

I. Anatomía y Fisiología del Sistema Excito-Conductor

A. Anatomía del Sistema Excito-Conductor

El sistema excito-conductor del corazón comprende un conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica responsable de las contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas.

El **nódulo sinusal**, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón.

El **nódulo aurículo-ventricular** yace bajo el endocardio en la región infero-posterior del septum interauricular. Distal al nodo aurículo-ventricular se encuentra el **haz de His** que perfora hacia posterior el septum interventricular. Dentro del septum el haz de His se bifurca en a) una gruesa sábana de fibras que se continúa hacia el borde izquierdo del septum constituyendo la **rama izquierda del haz de His** y en b) una estructura compacta en forma de cable hacia la derecha denominada **rama derecha del haz de His**.

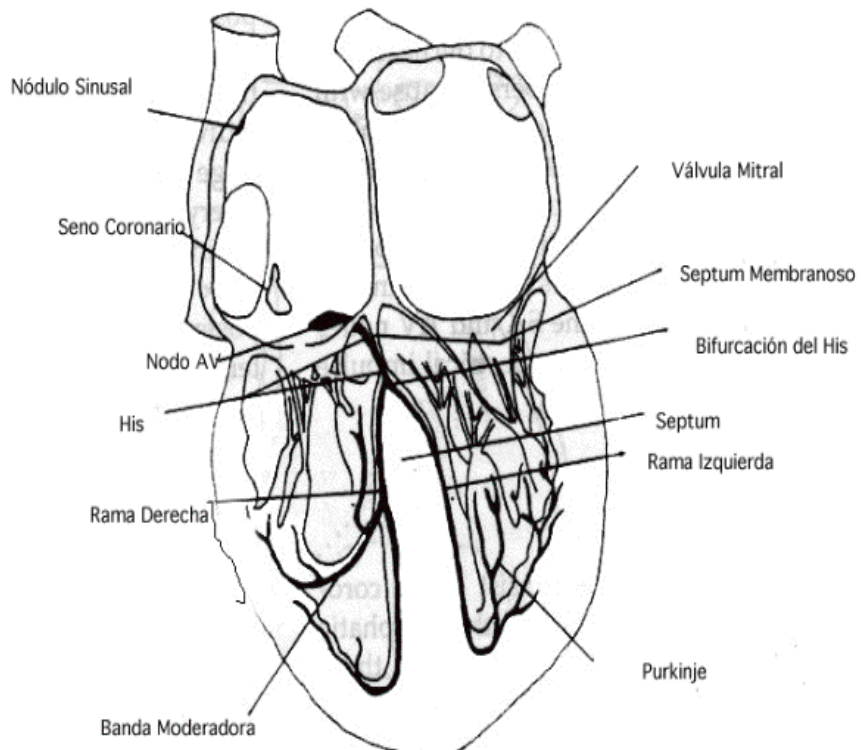
La rama derecha es gruesa y se encuentra inmersa en la porción muscular del septum interventricular. De ahí se continúa hacia el apex bifurcándose en el punto de la unión del septum y la pared anterior del ventrículo derecho. A ese nivel la rama derecha se localiza en la región subendocárdica. Una de las ramas bifurcadas se continúa a través de la banda moderadora mientras que la otra se dirige hacia la punta. Ambas ramas se subdividen constituyendo un plexo a lo largo y ancho de la cámara ventricular.

La rama izquierda, desde un punto de vista funcional se divide en un **fascículo anterior** y otro **posterior**. El fascículo anterior recorre la cara anterior del ventrículo izquierdo hacia el apex formando un plexo subendocárdico en relación al músculo papilar anterior, mientras que el posterior se dirige hacia el músculo papilar posterior para luego constituir también un plexo subendocárdico en el resto del ventrículo izquierdo.

Los plexos subendocárdicos de ambos ventrículos distribuyen **fibras de Purkinje** al miocardio ventricular. Los impulsos provenientes del sistema His-Purkinje se transmiten

a los músculos papilares y en seguida a las paredes ventriculares. Esto último trae como consecuencia el que la contracción de los músculos papilares preceda a la del resto de los ventrículos lo que evita la regurgitación sistólica de sangre a nivel de las válvulas auriculo-ventriculares.

Un esquema de la anatomía del sistema excito conductor se representa en la figura 1



B. Inervación del Corazón{ XE "Inervación del Corazón" }

El corazón recibe inervación simpática y parasimpática. Las neuronas preganglionares simpáticas se localizan en los primeros segmentos torácicos de la médula espinal y sinaptan con neuronas de segundo orden ubicadas en los ganglios simpáticos cervicales. En un recorrido al interior de los nervios cardiacos se puede observar que estas fibras llegan al corazón y los grandes vasos. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el núcleo motor de la medula y pasan como ramos del nervio vago al corazón y grandes vasos. A este nivel las fibras sinaptan con neuronas de segundo orden localizadas en ganglios intratorácicos. Fibras aferentes vagales ubicadas en la pared inferior y posterior de los ventrículos dan origen a importantes reflejos cardiacos, mientras que eferencias vagales a nivel del nódulo sinusal y aurículo-ventricular juegan un rol muy significativo en la modulación de los impulsos eléctricos.

C. Electrofisiología Básica

a- Potencial de Reposo

Las fibras cardiacas en reposo se encuentran polarizadas, vale decir, exhiben una diferencia de potencial entre el medio intracelular y el extracelular siendo, el interior negativo respecto al exterior (fig 2). Esta diferencia de potencial durante la diástole eléctrica se denomina potencial de reposo transmembrana (PRT) y su valor depende del tipo de fibra (-90 mV para las fibras auriculares, ventriculares y del sistema His Purkinje; -60 mV para fibras del nódulo sinusal y nodo auriculoventricular). El PRT es estable en las fibras no automáticas; en aquellas dotadas de automatismo se produce una depolarización diastólica, la que es más pronunciada en las células del nódulo sinusal.

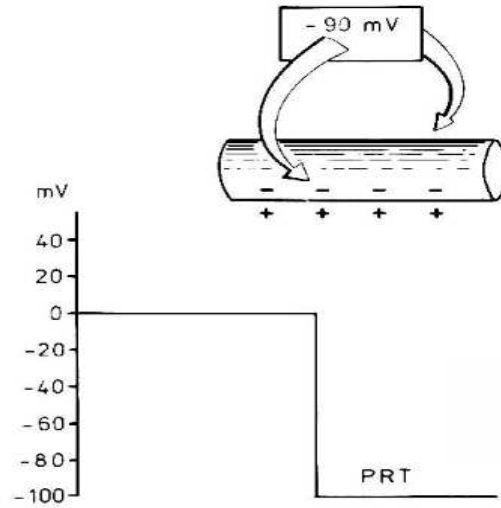


Fig 2. Diferencia de potencial entre el medio intracelular y extracelular registrada por microelectrodos en una fibra cardiaca durante la diástole eléctrica. PRT= Potencial de reposo transmembrana

b- Potencial de Acción

Este traduce variaciones del potencial transmembrana en función del tiempo. El potencial de acción está compuesto por varias fases. La fase ascendente del potencial de acción se denomina fase 0 y corresponde a la depolarización de la célula. La repolarización inicial se denomina fase 1, la que se continúa con un plateau o fase 2. La fase 3 (repolarización) lleva el potencial transmembrana a los niveles de reposo. La fase 4 corresponde a la fase de reposo diastólico.(fig 3)

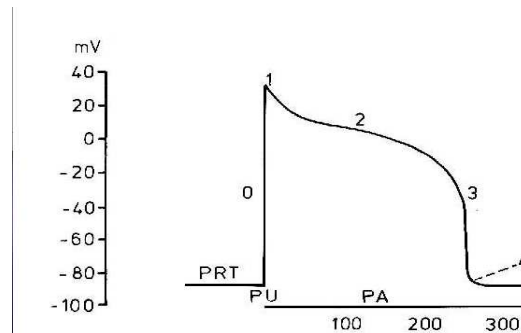


Fig 3. Fases del Potencial de acción (PA) PRT: potencial de reposo transmembrana; PU: potencial umbral; mV: milivoltios T: tiempo en milisegundos

c- Potencial Umbral

Corresponde al valor del potencial transmembrana a partir del cual se genera un potencial de acción. En las fibras no automáticas es alcanzado por flujos electrotonicos que proceden de fibras vecinas depolarizadas. En las células automáticas el potencial umbral puede alcanzarse por la depolarización diastólica espontánea de sus fibras.

d- Tipos de Potencial de Acción

Existen fundamentalmente dos tipos de potencial de acción:

- a) Potencial de acción de fibras rápidas (aurículas, ventrículos, His Purkinje). Se caracteriza por una fase 0 de inscripción rápida y de gran amplitud. La alta velocidad de ascenso de la fase 0 determina que en estos tejidos la velocidad de conducción sea elevada (0.5-5 m/sec).
- b) Potencial de acción de fibras lentas (nódulo sinusal y nódulo aurículo-ventricular). En ellas la fase 0 es de inscripción lenta y amplitud disminuida. La velocidad de conducción de estas fibras es de sólo 0.01-0.1 m/sec.

La fig 4 representa los 2 tipos de potencial de acción (A : fibra rápida; B: fibra lenta)

La figura 5 muestra los distintos tipos de potenciales de acción de las fibras cardíacas y su relación con el ECG de superficie.

El nivel del PRT de las fibras cardíacas determina la velocidad de ascenso y la amplitud del potencial de acción. A mayor negatividad del PRT mayor será la velocidad de ascenso y la amplitud de éste.

En situaciones de anoxia, isquemia, aumento del potasio extracelular o por intoxicación digitálica, la membrana puede ser llevada a un estado de hipopolarización (menor negatividad del PRT). A la inversa, en presencia de hipokalemia el PRT se hace más negativo lo que determina un aumento de la velocidad de ascenso de la fase 0, un

aumento de la amplitud del potencial de acción y una mayor velocidad de conducción.

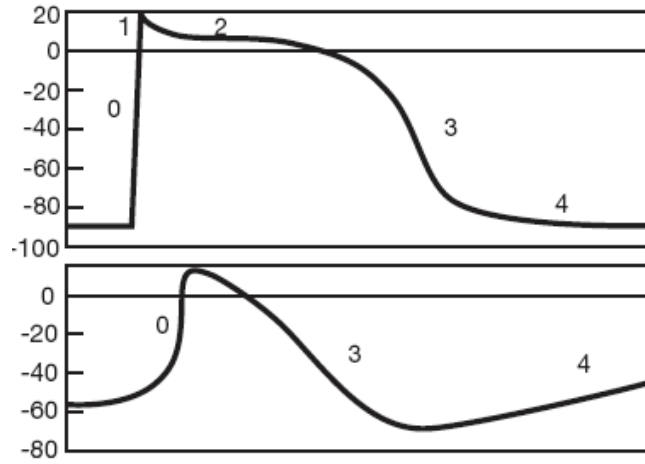


Fig 4. Tipos de Potencial de acción. Arriba : fibra rápida ; Abajo : fibra lenta

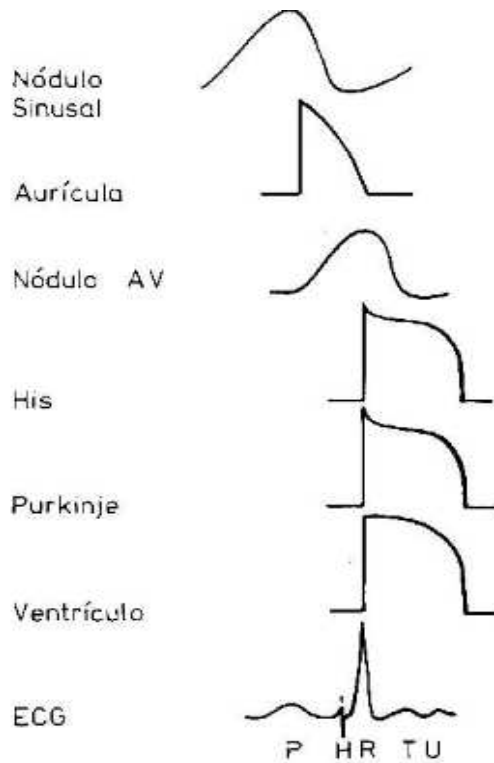


Fig 5. Potenciales de acción cardiacos y su relación con el ECG de superficie

D. Aspectos iónicos de la actividad eléctrica del corazón

a- Potencial de reposo.

El estado de polarización de las fibras cardiacas en reposo se debe a la diferente concentración iónica entre el medio intracelular y el extracelular.

Esta desigual repartición de iones entre ambos medios es mantenida por un mecanismo activo que consume energía. Para el sodio y el potasio funciona una bomba que expulsa el sodio e incorpora el potasio a la célula. Esta bomba es activada por magnesio y la energía que ocupa es aportada por la degradación de ATP.

La bomba sodio-potasio funciona de manera asimétrica, de tal suerte que la corriente sódica de salida es de mayor magnitud que la corriente de entrada potásica. Como consecuencia de este funcionamiento asimétrico se genera el potencial de reposo

transmembrana. En cuanto a la salida de calcio, también intervendría una bomba que utiliza energía proveniente de la degradación del ATP. La salida del calcio depende de la gradiente de concentración de sodio y por consiguiente es influida por la bomba sodio-potasio.

Las corrientes pasivas iónicas transmembrana se rigen por la ley de Ohm:

$$I = g (V_m - E_i)$$

I : Flujo iónico. g: Conductancia. V_m:Potencial transmembrana. E_i: Potencial de equilibrio.

A su vez la conductancia (g) representa el valor inverso de la resistencia al paso de un determinado ion.

$$g = \frac{1}{R}$$

R: Resistencia.

b- Potencial de equilibrio.

Cada ion durante la diástole eléctrica estará sometido a dos fuerzas: una química dada por el gradiente de concentración (que tenderá a introducir sodio y calcio y a sacar potasio de las células) y otra eléctrica dada por gradiente de potencial (que tenderá a introducir cationes al medio intracelular). Para cada ion existirá un valor de potencial transmembrana en el cual ambas fuerzas se anulan (la gradiente eléctrica se equilibra con la gradiente química). Alcanzado este valor de potencial, el flujo neto transmembrana de dicho ion será nulo.

El valor de potencial transmembrana en el cual un determinado ion tiene un flujo igual a 0 por anulación de gradientes, se conoce con el nombre de potencial de equilibrio, el que puede calcularse por la ecuación de Nernst.

$$E_x = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{X_e}{X_i}$$

E_x: Potencial de equilibrio para un determinado ion.

R : Constante del gas perfecto.

T : Tiempo absoluto.

Z : Valencia del ion.

F : Valor de Faraday : unidad de capacitancia.

ln : Logaritmo natural.

X_e: Concentración extracelular del ion X.

X_i: Concentración intracelular del ion X.

Aplicando la ecuación de Nernst para cada ion tenemos:

$$E_{K^+} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{K^+_e}{K^+_i} = -95 \text{ mv}$$

$$E_{Na^+} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{Na^+_e}{Na^+_i} = +60 \text{ mv}$$

$$E_{Ca^{++}} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{Ca^{++}_e}{Ca^{++}_i} = +80 \text{ mv}$$

$$V_m - E_{Na^+} = -150 \text{ (flujo de entrada)}$$

$$V_m - E_{K^+} = +5 \text{ (flujo de salida)}$$

$$V_m - E_{Ca^{++}} = -170 \text{ (flujo de entrada)}$$

Si a pesar de que el valor $V_m - E_{Na}$ es 30 veces mayor que el valor $V_m - E_K$ (y a pesar de eso ambos flujos se equilibran) significa que la membrana en reposo es 30 veces más permeable al potasio que al sodio. (En las fibras lentas en que el PRT es menor, la permeabilidad al potasio es también menor).

El grado de polarización de la membrana en reposo depende de la relación entre la concentración extracelular e intracelular de potasio. De acuerdo a la ecuación de

Nernst, todo aumento de potasio intracelular o disminución de potasio extracelular lleva a un estado de hiperpolarización, mientras que una disminución del potasio intracelular o un aumento del potasio extracelular determina una hipopolarización .

E. Corrientes iónicas.

Las variaciones de potencial que ocurren durante el potencial de acción se deben al paso de iones en uno y otro sentido a través de la membrana celular. Dado que estos flujos ocurren en el sentido de los gradientes iónicos no consumen energía (flujos pasivos).

Las corrientes iónicas pueden ser depolarizantes o repolarizantes. En el primer caso, habrá un flujo neto de cargas positivas al interior de las células; en el segundo habrá una salida de cargas positivas al medio extracelular.

Si la diferencia entre el potencial de membrana y el potencial de equilibrio para un ion da un valor positivo la corriente iónica será repolarizante (es el caso del potasio); si la diferencia entre ambos valores es negativa la corriente será depolarizante (es el caso del sodio).

F. Corrientes iónicas durante el potencial de acción.

1. Fibras rápidas. Fase 0: Esta fase se debe a un aumento brusco y transitorio de la conductancia sódica, lo que determina una corriente de entrada de dicho ion. Esto ocurrirá cuando el PRT sea llevado al valor de potencial umbral.

La corriente sódica de entrada depende de dos variables representadas por compuertas ubicadas en serie a través de las cuales el ion penetra al interior de las células.

Estas dos variables corresponden a una de activación (compuerta m) y otra de inactivación (compuerta h).

La compuerta m está cerrada ($m = 0$) cuando el potencial de membrana es de -80 mv y

Gracias por visitar este Libro Electrónico

Puedes leer la versión completa de este libro electrónico en diferentes formatos:

- HTML(Gratis / Disponible a todos los usuarios)
- PDF / TXT(Disponible a miembros V.I.P. Los miembros con una membresía básica pueden acceder hasta 5 libros electrónicos en formato PDF/TXT durante el mes.)
- Epub y Mobipocket (Exclusivos para miembros V.I.P.)

Para descargar este libro completo, tan solo seleccione el formato deseado, abajo:

